# Primäre Darmtuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medicin

der

Hohen medicinischen Facultät der Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

JOH. FRIES, approb. Arzt

aus Ruppertsberg.

1895.

# Primäre Darmtuberkulose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der gesammten Medicin

der

Hohen medicinischen Facultät der Kgl. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

JOH. FRIES, approb. Arzt

aus Ruppertsberg.

1895.

Referent:

Herr Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Meinen lieben Angehörigen

aus Dankbarkeit gewidmet.

**Tuberkulöse Geschwüre** auf der Darmschleimhaut, schreibt Eichhorst in seinem Lehrbuche der spec. Pathologie und Therapie 1891, sind fast immer sekundärer Natur und schliessen sich in der Regel einer vorausgegangenen Lungenschwindsucht an. Beobachtungen von **primärer Darmschwindsucht** sind bei Erwachsenen sehr selten, ja! manche Autoren leugnen ihr Vorkommen völlig, nach unsern auf Sectionsbefunde aufgebauten Erfahrungen mit Unrecht.

Bei Kindern hingegen scheint primäre Darmtuberkulose gar nicht selten vorzukommen.

Was zunächst die **primäre Darmtuberkulose** der Kinder betrifft, so finden wir sie vornehmlich bei den sogenannten **scrophulösen** Kindern, welche dann unter einem charakteristischen Krankheitsbilde zu verlaufen pflegt. Der Leib ist gewöhnlich meteoristisch aufgetrieben, heftige Stuhlentleerungen, grosse Abmagerung und Schwäche treten ein.

Beaumes hatte zuerst diese Krankheit eingehender beschrieben und sie wurde später unter den verschiedensten Namen überall bekannt, als Tabes s. Phthisis mes., als Febris meseraica und Febr. remittens infantum.

Auf welchem Wege nun diese Krankheit entsteht, dafür liefert uns die Litteratur sichere Beweise.

Betrachten wir zunächst die Untersuchungen einiger Forscher über **Histogenese der Darmtuberkulose**, so finden wir, dass sie in weitaus den meisten Fällen eine **Fütterungstuberkulose** zu nennen ist.

So konnte Baumgarten bei der **metastatischen Experimentaltuberkulose** der Kaninchen selbst in den weitgehendsten Fällen den Darm so gut wie niemals erkrankt finden, nur hie und da wurde der eine oder der andere Darmfollikel in tuberkulös käsiger Degeneration

angetroffen. Hat er den Tieren aber tuberkelbacillenhaltige Suspensionsflüssigkeit mittelst des Getränkes oder des Futters in den Darmkannl eingeführt, so erfolgte mit absoluter Sicherheit eine ganz klassische Tuberkulose des Darmes.

Derselben Ansicht huldigt neben andern Forschern auch Orth, welcher in seinem Lehrbuche für spezielle pathol. Anatomie 1887 schreibt:

Da durch das Blut der Darm nur sehr wenig der Erkrankung ausgesetzt ist, dass er also für metastatische Tuberkulose wenig Empfänglichkeit besitzt, so wird man darauf gedrängt, die Darmhöhle selbst als Importweg für die Bacillen anzusehen.

Dies wird belegt von zwei Beispielen aus der Litteratur über **primäre Darmtuberkulose** bei Kindern.

## I. Fall.

Berichtet von Wyss Oskar im Corr.-Bl. für Schweizer Aerzte 1893 No. 22.

Ein kurzer Auszug des Berichtes von Wyss findet sich in Schmidts Jahrbücher der in- und ausländischen Medic. 1894. B. 243. No. 7.

Es heisst da, wie folgt:

Bei der Section eines an **Diphtherie** gestorbenen $5^3/_4$ Jahre alten, von gesunden Eltern stammenden Kindes fand sich ein kleiner Tuberkelknoten im Darm und Tuberkulose einer Mesenterialdrüse. Der ganze übrige Körper war frei. Als Ursache liess sich nur noch nachweisen, dass das Kind eine Zeit lang viel ungekochte Milch getrunken hatte.

Sehr wahrscheinlich stammte die Milch von einer perlsüchtigen Kuh.

Da wir nun durch die Untersuchungen Bollingers 1879 wissen, dass die Perlsucht der Rinder identisch ist mit der Tuberkulose der Menschen und diese Identität durch die Entdeckung des Tuberkelbacillus von Koch 1881 ausser Zweifel gestellt wurde, so können wir nicht umhin, anzunehmen, dass das Kind eben durch Aufnahme der tuberkelbacillenhaltigen Milch an primärer Darmtuberkulose erkrankte.

## II. Fall.

Mitgeteilt von Herterich im ärztl. Intelligenzblatt XXX. J. No. 26.

Nach ihm wurden zwei Kinder durch Vorkauen der zugeführten Speisen von Seite ihrer an vorgeschrittener Lungenschwindsucht leidenden Mutter stark mit tuberkulösem Gift inficirt. Die Section beider Kinder ergab nämlich Verkäsung und Erweichung sämmtlicher meser. Drüsen und zahlreiche Herde in Leber, Milz und Lungen. Der Darm selbst allerdings zeigte ausser einer leichten Injection der Schleimhaut keinerlei Veränderung.

Wir sehen daraus namentlich aus dem zuletzt angeführten Falle, dass das Gift denselben Weg einschlägt wie die Fettkügel des Chymus, dass also dementsprechend die Fütterungstuberkulose — als welche ja die vorgeführten Fälle zu betrachten sind — ganz konstant in den lymphatischen Knötchen, nicht in der Schleimhaut oder an einer Stelle der Darmwand beginnt und dann gleichzeitig mit der Tuberkelbildung in diesen Knötchen eine solche in den Mesenterialdrüsen stattfindet.

Zwei weitere Fälle von prim. Darmtuberkulose bei Kindern schildert Zahn im Anschluss an die von Hermsdorf und Eisenhardt beschriebenen, welche im path. Institute zu München zur Section gelangten.

I. Aus dem Sect.-J. 1890 No. 495.

Bei einem Mädchen, $6^1/_2$ J. alt, lautet die anat. Diagn.: Tuberkulose des Darmes und der retroperitonealen Lymphdrüsen — Peritonitis.

II. Aus dem Sect.-J. 1892 No. 297.

Bei einem Knaben, $2^1/_4$ J. alt, lautet die anat. Diagn.: Laryngo-Tracheitis und Bronchopneumonie, die den Exitus herbeiführte; als Nebenbefund wurde Tuberkulose des Darmes und der mes. Drüsen konstatirt.

Wie verhält es sich bei den Erwachsenen? Warum tritt hier die primäre Darmtuberkulose weit seltener auf als bei den Kindern?

Diese Frage ist wohl sehr schwer zu beantworten. Zu berücksichtigen ist einerseits der viel geringere Genuss von Milch bei Erwachsenen, welche ja für die Kinder

die Hauptnahrung bildet, anderseits die grössere Resistenz, welcher die schwächliche der Kinder gegenüber steht.

Die Erkrankung des Darmes an Tuberkulose bei Erwachsenen ist ebenfalls als eine Fütterungstuberkulose anzusehen. Sie wird hervorgerufen durch den Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe, von Käse, Butter, ebenso durch das Fleisch tuberkulöser Tiere, welches roh oder doch nicht gehörig gekocht oder nur geräuchert genossen wird.

Am besten wird dies klargestellt durch solche, welche an hochgradiger Lungenschwindsucht leiden. Bei diesen nämlich gelangt das tuberkulöse Gift weniger auf metastat. Wege (also lymphogen oder haematogen) in den Darm als vielmehr durch Verschlucken ihres tuberkelbacillenhaltigen Sputums oder dadurch, dass etwa in der Mundhöhle oder Rachenwand hängengebliebene Tuberkelbacillen mit der Nahrung in den Darmkanal gelangen.

Die Häufigkeit der **secundären Darmtuberkulose** bei chron. Lungentuberkulose beträgt nach Eisenhardt 56,6 %, nach Frerich E. 83 %.

Dass aber ausser diesen secundären Darmerkrankungen auch **primäre** vorkommen, dafür liefert uns die Litteratur ebenfalls unumstössliche Beweise:

In erster Linie möchte ich den mir von meinem hochverehrten Lehrer Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger überlassenen Fall mitteilen, welcher in der medic. Klinik in der Abteilung des Herrn Geheimrat Prof. v. Ziemssen zur Beobachtung kam und im path. Institut zu München am 13. Juli 1895 secirt wurde.

Zunächst lasse ich einen kurzen Ueberblick aus der Krankengeschichte folgen.

Huber Marie, 19 Jahre alt, Nähmädchen, angeblich von gesunden Eltern stammend, wurde am 20. Juni 1895 in die medic. Klinik aufgenommen. Von früheren Krankheiten nur Rhachitis und Keuchhusten bekannt, sonst immer gesund, nur im vorigen Monat Mai wurde sie vom 22. bis 27. wegen starker Diarrhoeen mit heftigem Erbrechen behandelt und als geheilt entlassen.

Seit 17. Juni Schluckbeschwerden, Appetitlosigkeit, verbunden mit grosser Uebelkeit.

Status praesens:

Mittlerer Körperbau und mittlere Ernährung. Kein Husten und kein Auswurf. Zunge belegt. Temp. 38,1°.

Lungen: Ueber den Spitzen leichter Schallunterschied zu Ungunsten der R. S. Auskultation ergibt R. etwas abgeschwächtes Atmen gegen L. Rechte Infraclaviculargegend Schall resistenter. Links nichts besonderes. R. H. U. Schall verkürzter wie L. Atmen stark abgeschwächt. Lungen- und Lebergrenze nicht verschieblich.

Herz: normal; gegen die Basis zu ist ein scharfes systol. Geräusch zu hören.

Leber und Nieren gehörig.

Abdomen: stark gespannt, Meteorismus. Magen an gehöriger Stelle. Milz nicht vergrössert. Obstipation vorhanden.

Linke Extremität stark verkürzt. Ankylose vor zwei Jahren auf operativem Wege hergestellt und Atrofie der ganzen linken Extremität.

Halsorgane gerötet und geschwellt.

Klinische Diagnose:

Pleuritische Schwarte, Insufficienz d. Mitralis, Poliomyelitis anterior und Angina catarrhalis.

Verlauf:

Am 22. Juni Milz vergrössert. Leichte Fiebererscheinungen und Stuhl angehalten. Am nächsten Tage traten subj. spontane Schmerzen in der Nierengegend auf. Meteorismus stärker. Abdomen nicht druckempfindlich. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Halsorgane ebenfalls wieder frei. Zwei Stühle auf Einlauf. Am 25. verschwand auch das Herzgeräusch, doch nahm der Meteorismus wieder zu. Fieber immer noch vorhanden. Kein Husten und kein Auswurf. Keine Roseolen auf dem Abdomen. Diese Zustände dauerten fort unter beständigem leichten Fieber bis 1. Juli, wo die Temperatur anhaltend höher wurde (39—39,8) und abends Cyanose des Gesichtes eintrat. Stuhl nur auf Einlauf. Am folgenden Tage zum erstenmal etwas Husten, starker Puls und beschleunigte Resp. (132 : 60). Am 5. Juli reichliche Stuhlentleerungen von dunkel schwärzlicher Farbe auf Calomel. Abends Cyanose stärker, Auftreten von Nasenflügelatmen und heftigen, an-

haltenden Singultus, so dass P. isolirt werden musste. Sensorium leicht benommen. Fieber über 40° anhaltend. Am nächsten Tage verschwand der Singultus und der Urin zeigte zum erstenmal Spuren von Eiweiss.

Am 8. Juli ergab der obj. Befund:

Hochgradige Cyanose. Resp. 124. Dyspnoe. Starkes Nasenflügelatmen. Sensorium benommen, hohe Schwerhörigkeit beiderseits, nur bei lautem Anrufen wird geantwortet. Pupillen mittelweit, die R. etwas weiter als die L., und reagiren fast gar nicht auf Lichtreize. Zunge stark belegt, wird gerade herausgestreckt, zittert jedoch. Im Facialisgebiet keine Störung. Nystagmus gering, besonders beim Blick nach aussen. Keine Motilitätsstörung, abgesehen von der l. unteren Extremität. Hyperalgesie der Haut. Hautreflexe überall erhalten. Patellarreflex fehlt beiderseits.

Lungen: L. L. R. H. O. bis zur spina scapulae Dämpfung. Atmung: verschärftes Inspirium, Exspirium bronchial. U. L. R. Atmungsgeräusch abgeschwächt. Kein Rasseln. R. L. im Supra- und Infraclaviculararraum etwas hoher und tymp. Percussionsschall. Atmung im Inspirium etwas verschärft. Vesiculär.

Herz: Dämpfung reicht bis zum rechten Sternalrand. Herzaction sehr frequent, aber rhythmisch. Töne sehr leise, aber rein.

Abdomen: starker Meteorismus.

Leber: kein abnormer Befund.

Milz: nicht palpable (15,5 : 10,0).

Sputum nicht vorhanden Harn und Stuhl angehalten. Durch Einlauf reichlich vorhanden.

Am nächsten Tage erfolgte klinische Vorstellung. Hierbei zeigte sich das Abdomen druckempfindlich. Peritoneales Reiben hörbar auf der unteren rechten Thoraxseite, über der Leber selbst nur im geringen Grade. Puls klein und weich. Töne des Herzens schwach und rein. R. U. L. starke Dämpfung; ebenso R. Sp. stark gedämpft. Exspirium daselbst schwach bronchial. L. Exp. nicht verlängert. Milz 16 : 8,5, wegen starken Meteorismus nicht zu bestimmen. Fieber 39 bis 40°.

Am 10. und 11. Juli vermehrten sich Resp. und Cyanose. Passive Bewegung des Kopfes möglich. R. Axillargegend pleuritisches Reiben, ebenso in der Lebergegend. R. V. O.

Dämpfung stärker, ebenso R. H. U. In den oberen Partien mittelblasiges Rasseln. R. H. O. deutliches Bronchialatmen. Auch L H. U. Zahlreiche schwarzbraune diarrhoeische Stuhlentleerungen, Urin schwach eiweisshaltig. Exitus letalis erfolgte $2^1/_2$ früh am 12. Juli.

Klinische Diagnose:

Miliartuberkulose.

Leichendiagnose:

Ulceröse primäre Darmtuberkulose im unteren Ileum, käsige Tuberkulose der Mesenterialdrüsen, acute generalisirte Miliartuberkulose (der Lungen, Nieren, des Peritoneums, Diaphragmas und der Leber).

Nach dem Sections-Journal des Münchener path. Instituts No. 483 1895 ergab die Obduction der Leiche:

Körpergewicht: 37 kgl. L. 144.

Schlecht genährter Körper. Haut sehr blass. Pupillen erweitert. Linke Schulter höher als R. Linke untere Extremität stark atrofirt. Fettpolster schwach. Zwergfellstand R. 4. Intercostalraum. L. 5. Rippe. Leber drei Querfinger breit über dem Rippenbogen. Magen handtellergross vorliegend. Querkolon nach unten. Im kleinen Becken einige Esslöffel voll Serum. Proc. vermif. frei. Rippen schneiden sich leicht.

Brusthöhle: Herzbeutel handtellergross vorliegend. Seruminhalt etwas vermehrt. R Ventrikel etwas dilatirt, sonst von zieml. Umfang. Gew. 240.

Lungen: L. L. 770, nirgends verwachsen. L. Pleurahöhle leer, von zieml. Umfang. Gewicht vermehrt. Pleura durchsichtig, von dunkler livider Farbe; durch sie hindurch sind grauweissliche, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse Knötchen sichtbar. Oberer Lappen fühlt sich fast milzartig an. Luftgehalt vermindert, Saftgehalt vermehrt. Schnittfläche granulirt durch kleine eingestreute grauweisse Knötchen. Blutgehalt gering. Unterer Lappen zeigt ähnliche Verhältnisse. Bronchialdrüsen kaum geschwellt, erbsengross, schiefrig pigmentirt.

R. L. 700. Total und ziemlich stark verwachsen; deswegen bei der Herausnahme vielfach eingerissen, verhält sich ähnlich wie links. Ob. Lappen durchsät wie links

von zahlreichen, hirsekorngrossen, teilweise auch etwas kleineren Knötchen. Mittl. und unt. Lappen ähnlich. Gewebe stark ödematös. Bronchialdrüsen stärker geschwellt als links.

Milz: 120 Gramm. Verwachsen mit Umgebung. Kapsel mit bindegewebigen Auflagerungen besetzt. Länge über die Convexität gemessen 16,5 : 9,5. In der Kapselfläche graue Knötchen in mässiger Menge eingestreut. Parenchym von braunroter Farbe, ziemlich blutarm. Schnittfläche leicht granulirt. Neben den Malpighi'schen Körperchen stecknadelkopfgrosse Knötchen.

Zwergfell: Zeigt auf der Peritonealseite eine reichliche Einlagerung von miliaren grauen Knötchen besonders in der Milzgegend.

Leber: 2305 Gramm. Die Kapsel zeigt an der Grenze der Sichtbarkeit stehende submiliare Knötchen. Leber selbst von mässigem Umfange, ziemlich weich schneidbar und blutarm. Im Gewebe stellenweise graue Knötchen eingestreut. Gallenblase von braungelbem Inhalt.

Nieren: Beide 270 Gramm. R. N. von zieml. Umfang. Die etwas derbe Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt. Parenchym von geringem Blutgehalt. Rinde und Mark deutlich geschieden. Rindensubstanz von lividgrauer Farbe. Im Parenchym eingestreut miliare Knötchen. L. N. ähnliche Verhältnisse. Auch an der Oberfläche zeigt sie eine mässige Zahl von grauen Knötchen in die Rinde eingestreut. Parenchym etwas dunkler.

Darmtractus: Im Magen befindet sich eine mässige Menge schmutzig grauer, schwach gallig gefärbter Inhalt. Schleimhaut schwach fleckig gerötet, namentlich gegen den Fundus zu, mit einer mässigen Menge Schleim bedeckt.

Im unteren Ileum eine geringe Menge von etwas dunkel gefärbtem breiigem Inhalt. Dickdarm ebenfalls. Schleimhaut blass; tuberkulöse Veränderungen nicht vorhanden.

Dagegen oberhalb der Klappe im unteren Ileum bis zur Hanfkorngrösse geschwellte Follikel. Dicht oberhalb der Klappe ein Geschwür mit aufgeworfenen Rändern von der Grösse eines Pflaumenkerns. In der Umgebung sind die Follikel geschwellt. Ebenso im oberen Ileum ein etwa

Zwanzigpfennigstück grosses Geschwür mit wallartig aufgeworfenen Rändern. Auf der Serosa Knötchen. Mesenterialdrüsen in dieser Gegend geschwellt, teilweise mit Verkäsung.

Weitere Fälle von primärer Darmtuberkulose konnte ich in der mir zur Verfügung gestellten Litteratur noch sechs finden.

I.

Von Korczynski, beschrieben in dem Jahresberichte über Leistungen und Fortschritt in der gesammten Medicin 1882. XVII. J. B. II.

Der Fall betraf einen 47 jähr., vorher ganz gesunden, hereditär nicht belasteten Mann. Die ersten Krankheits-Erscheinungen traten nach dem Heben eines schweren Bierfasses auf und bestanden Schmerzen in der Nabelgegend, welchen bald eine unstillbare Diarrhoe folgte. Am 9. Monat der Erkrankung kam P. in die med. Klinik. In den Lungen kein Zeichen einer Spitzeninfiltration. Der Kranke war cachectisch, zeigte einen allgemeinen Hydrops mässigen Grades, eine ständige Schmerzhaftigkeit zwischen Nabel und Symphyse, einen abendl. subfebr. Zustand und eine copiöse Diarrhoe mit flüssigen Schleimflocken haltigen Stühlen. Das Blut war normal. Die anfangs dunkle Diagnose wurde nach einem Monat klarer. Nachdem einige Tage vorher Symptome einer Reizung des Peritoneums sich gezeigt hatten, bemerkte man in der Nabelgegend einen apfelgrossen, elastischen, in anfallweise auftretenden Koliken bemerkbaren Tumor, den man als eine stenosirte Darmschlinge betrachtete. Bei der unaufhörlichen Diarrhoe, dem abendl. Fieber, der zunehmenden Cachexie und bei der Anwesenheit nur spärlich schnurrender Geräusche in den Lungen, diagnosticirte man ein primäres tuberkulöses Darmgeschwür.

Die Autopsie bestätigte die Diagnose vollständig. Im Ileum fanden sich zahlreiche 45 mm im Durchmesser lange in die Submucosa und Muskularis reichende tuberkulöse Geschwüre mit einem unebenen Grunde und mit erhabenen, gewulsteten und granulirten Rändern mit zahlreichen miliaren Tuberkeln auf der Serosa. Der untere Teil des Jejunums und des Ileums bildete einen Knäuel, bestehend

aus den einzelnen durch derbe Pseudomembranen verwachsenen Darmschlingen, deren Serosa verdickt und mit einer mässigen Menge von miliaren Tuberkeln besät war.

In keinem anderen Organe wurden käsige Herde angetroffen. Die beiden Lungenspitzen enthielten nur spärliche miliare Tuberkel ohne Spur einer Verdichtung oder einer käsigen Entartung.

Korczynski hält den Fall für primäre Darmtuberkulose. In aetiol. Hinsicht hebt er den Einfluss des Trauma als eines primär disponirenden Momentes hervor, in diagnostischer Hinsicht die Bedeutung der mit Abmagerung und mit abendl. Fieber verbundenen Diarrhoe und der Zeichen einer mit peritonitischen Symptomen sich entwickelnden Darmstenose.

II.

Dieses zweiten Falles wird in Schmidt's Jahrb. der ges. Medicin 1885 nur ganz kurz erwähnt als eines Falles von Tuberkulose mit ungewöhnlichem Sitze des primären Affectes im Darme.

III.

Der dritte Fall findet sich ausführlicher beschrieben in einer Diss. von Korbacher 1890 zur Aetiologie der Phthisis intertinalis.

Korbacher hat den Fall selbst als Assistenzarzt im k. b. 2. Ch.-R. beobachtet.

Es handelte sich hier um einen Gefreiten desselben Regimentes, J. Gr. Derselbe diente bereits zwei Jahre beim Militär, war nie krank gewesen und auch ohne erbliche Belastung. Seit 3. Oktober 1889 klagte Gr. über Stuhlverstopfung, Völle und Aufgetriebensein des Leibes und spannende Schmerzen in der Ileocoecalgegend. Herz und Lungen waren normal. Nachdem Gr. einige Zeit hindurch gefiebert und sich noch relativ wohl befunden hatte, traten Ende November neue Schmerzen im Unterleib auf, ebenso Blähungen und Aufstossen. Appetit gut. Stuhl breiig. Temp. normal. Bereits am 4. November fand sich in Nabelhöhe eine mässig tiefliegende, handbreite, quer über den Leib ziehende strangartige Verhärtung mit unebener Oberfläche. Percussion darüber etwas gedämpft.

Herz und Lungen normal. Ende Januar eine ebensolche Verhärtung in der Ileocoecalgegend. Temp. war immer normal, doch die Abmagerung beständig. Stuhl bald regelmässig, bald diarrhoeisch. Appetit gut. Am 3. April trat eine wesentliche Veränderung im Krankheitsbilde ein. P. klagte über allgemeines Unwohlsein, heftige Schmerzen im Unterleib, heftiges Erbrechen, Appetitlosigkeit, starke Nachtschweisse, fing an, zu husten und hatte Seitenstechen. Temp. abends 38—39° mit Morgenremission. Häufige wässerige Entleerungen. Abdomen zeigte bei der Untersuchung keine wesentliche Veränderung, Lunge dagegen R. H. U. reichliche, mittelblasige Rasselgeräusche mit gedämpftem Percussionsschall. Die Veränderungen der Lunge blieben konstant. Die wässerigen Stühle wurden reichlicher, ebenso das Fieber anhaltender, so dass P. in drei Wochen 7 Pfund abnahm, bis endlich am 2. Juni unter heftigem Singultus, wiederholten wässerigen Ausleerungen abends der exitus letalis erfolgte.

Die Obduktion ergab primäre Darmtuberkulose.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle fiel zunächst das parietale Blatt des Bauchfells als 2—3 cm dick mit käsigen Massen bedeckte Schicht in die Augen. Dünndarmschlingen stark mit Gas gefüllt und von schwärzlicher Farbe. Omentum maius stark tuberkulös infiltrirt. Sämtliche Darmschlingen nebst den übrigen sichtbaren Organen sind fest mit einander verwachsen. Es wurde deshalb alles mit dem Zwergfell von der Wirbelsäule abpräparirt und in toto herausgenommen. Dabei flossen etwa zwei Liter schwärzl. jauchisch stinkender Flüssigkeit ab. Da das Herauspräpariren des Dünndarmes misslang, musste Schlinge für Schlinge mit der Scheere geöffnet werden. Schon bei der Eröffnung der ersten fand sich eine für einen Finger gut durchgängige Perforation, welche in eine etwa faustgrosse, von verwachsenen Darmschlingen gebildete Exsudathöhle führte, deren Wände mit schiefrigen, grauen Massen bedeckt waren und deren Inhalt eine dunkle, kotig stinkende Flüssigkeit bildete. Im Ganzen waren am Dick- und Dünndarm 30 Perforationen, welche in etwa 8—10 faustgrosse Exsudatsäcke mündeten. Da, wo die Perforationen die Serosa durchbrachen, zeigten sie einen scharf umschriebenen Rand und eine ovale Gestalt, die Längsachse

senkrecht zur Längsachse des Darmes gerichtet. Ausserdem fand sich noch eine grosse Anzahl nicht perforirter Geschwüre vor mit gezackten, rötlich injicirten Rändern und eine Unmenge hanfkorn- bis erbsengrosse, gelbweisse Knötchen, welche hauptsächlich in den Peyer'schen Plaques sich lokalisirt hatten. Die mesenterialen Drüsen waren teils geschwellt, teils verkäst.

In den übrigen Organen des Körpers fanden sich an keiner Stelle Geschwüre, sondern nur kleine, miliare Tuberkeln, so dass man die Diagnose auf primäre Darmtuberkulose stellen konnte mit Ausgang in allgemeine Miliartuberkulose.

Korbacher glaubt, dass die Erkrankung auf den Genuss von frischem Presskäse, den Gr. aus seiner Heimat, den bayer. Voralpen, erhalten hatte, zu Stande gekommen sei. Es sollen nämlich nach den neuesten Untersuchungen von Heim die Tuberkelkeime im Käse noch nach 14 Tagen entwicklungsfähig sein.

IV.

Dieser Fall ist eingehender behandelt in einer Diss. von E. Eisenhardt „Ueber Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose", München.

Eisenhardt konnte aus den Sectionsberichten des Münchener Path. Institutes während der Jahre 1886—1890 unter 1000 Tuberkulösen nur einen Fall von primärer Darmtuberkulose finden.

Nach dem S. J. 1889 No. 576 ergab die Section dieses Falles (Feichtengruber M., 51 Jahre alt) Folgendes:

In dem wenig erweiterten Magen ziemlich viel gallig tingirter Inhalt. Faltung deutlich, auf der Höhe der Falten einige Ecchymosen. Kleine Curvatur zeigt nichts besonderes. Dünndarmschlingen mit der Umgebung leicht löslich verwachsen. Am Dickdarm fanden sich ältere, ziemlich feste Adhaesionen vor. Colon ascendens, transvers. und desc. stark von Gasen aufgetrieben. Processus vermiformis mit der Umgebung verwachsen. Serosa sammtartig gefärbt. Im Dünndarm wenig breiiger, gallig tingirter Inhalt. Im Dickdarm reichliche Gase und geballte Kotmassen. Dünndarmschleimhaut blass, Plaques und Solitärfollikel nicht geschwellt. Dickdarmlumen stark erweitert, die Schleim-

haut zeigte stellenweise starke Injection. Handbreit unter der Klappe ward ein nicht ganz stecknadelkopfgrosses Geschwür sichtbar. Ebenso in den folgenden Partien des Dickdarms einzelne Geschwüre.

Sämtliche andere Organe waren frei von tuberkulösen Herden. Der Tod erfolgte durch eine eitrige Peritonitis nach einer Laparotomie.

V.

Jorge Alberto Meyer teilt diesen Fall in seiner Inaug.-Diss. Heidelberg 1886 „über einen Fall von multiplen Stenosen bei primärer Darmtuberkulose“ mit.

Die anat. Diagnose des Darmes lautet wie folgt:

Die stenosirte Darmpartie findet sich 315 cm unterhalb des Pylorus und etwa 1 m unterhalb dieser Stenose eine zweite, deren Ausdehnung ca. 8 cm beträgt.

Die letzterwähnte nur für sehr kleine Katheter passirbare Stenose zeigt eine eigentümliche glatte Oberfläche und ist dabei auffallend derb und fibrös, nur an einzelnen Stellen finden sich Substanzverluste. Die Darmwand ist an diesen Stellen verdickt, die Serosa ist mit Pseudomembranen bedeckt, ferner diffus verdickt und von kleinen miliaren Knötchen durchsetzt.

An der höher gelegenen Stenose findet sich an der Darmschleimhaut dieselbe Veränderung, zum Teil kleine oberflächliche Geschwüre neben einer mehr narbigen Beschaffenheit der Schleimhaut Die narbige Stelle ist hier weniger ausgedehnt, ihr längster Durchmesser beträgt $4^1/_2$ cm, dagegen ist die Stenose sehr hochgradig und hat die engste Stelle eine Länge von nur $^1/_2$ cm. Der oberhalb dieser Striktur gelegene Abschnitt des Ileums zeigt eine bedeutende Dilatation mit hochgradiger Verdickung der Darmwand, und zwar sämtlicher Häute, an einzelnen Stellen Ecchymosen, an andern mehr diffuse Röte und einzelne Geschwürchen. Der peritoneale Überzug dieser Stenose zeigt bindegewebige Auflagerungen und ist von kleineren und grösseren körnigen Knötchen durchsetzt. Mesenterialdrüsen etwas geschwellt.

In sämtlichen übrigen Organen kein einziger tuberkulöser Herd nachweisbar.

VI.

Neben den Fällen von Wyss und Eisenhardt führt Behrens in seiner Inaug.-Diss. 1894 Berlin noch folgenden an:

Sect.-Prot. 13. III. 1893. Karl Schütt, Maler, 31 J. alt.

Dauungskanal: Im Ileum etwa $1^1/_2$ cm über der Klappe drei Geschwüre. Das erste ist von unregelmässiger Form, leicht erhabenen Rändern, in denen sich ebenso wie im Grunde Tuberkel befinden, zeigt also den Charakter eines gewöhnl. tuberkulösen Geschwürs. Das zweite hat in seinem Rande einen käsigen Knoten von Linsengrösse und Tuberkel im Grunde. Das dritte, ebenfalls mit Tuberkel im Grunde, ist fast ganz vernarbt, die Umgebung strahlig zusammengezogen. Mesenterialdrüsen stark geschwellt und zum Teil verkäst, enthalten zahlreiche Tuberkel. Die übrigen Organe mit Ausnahme einer kleinen Gruppe frischer käsiger Hepatisation mit einem erbsengrossen Erweichungsherde in der Mitte des Oberlappens der rechten Lunge sind frei von tuberkulösen Herden.

Nach Behrens nun gehört, um eine primäre Darmtuberkulose mit absoluter Sicherheit nachzuweisen:

1. Dass eine Obduction vorgenommen wird;
2. Dass der Befund einer primären tuberkulösen Darmaffection ein Nebenbefund bei der Section und kein anderer tuberkulöser Herd, welcher älter erscheinen könnte, neben dem Darmherd vorhanden sei.

A) Als Nebenbefund wurde die primäre Darmtuberkulose von den oben citirten Fällen bei folgenden gefunden:

1. Fall von Wyss, Todesursache: Diphtherie.
2. Fall von Eisenhardt, Todesursache: Eitrige Peritonitis nach Laparotomie.
3. Fall von Zahn, Todesursache: Laryngo-Tracheitis und Bronchopneumonie (Knabe $2^1/_4$ J.).
4. Fall von Behrens, Todesursache: Lebercirrhose.

B) Als Hauptbefund und ohne ältere tuberkulöse Herde in den übrigen Organen bei folgenden:

1. Fall von Korbacher mit Ausg. in allgem. Miliartuberkulose.
2. Der vom Verfasser berichtete Fall, ebenfalls mit Ausgang in allg. Miliartuberculose.

3. Fall von Korczynski, mit Ausgang in tötliche Peritonitis; in den Lungen nur spärliche Miliartuberkeln.
4. Fall von Zahn, Mädchen 6½ J., Todesursache: Peritonitis.
5. Fall von Jorge Alb. Meyer.
6. Hierher dürfte auch der in Schmidts Jahrbüchern erwähnte Fall gehören „Tuberkulose mit ungewöhnlichem Sitze des primären Affectes im Darme".

Bei den sub B. genannten traten auch zur Zeit der Erkrankung die Darmerscheinungen in den Vordergrund, während von Seite der Respirationsorgane erst gegen Ende des Lebens krankhafte Veränderungen wahrgenommen werden konnten.

Auch Hermsdorf berichtet in seiner Inaug.-Diss. 1889 „Über primäre Intestinal-Tuberkulose, wahrscheinlich durch Nahrungsinfection bedingt" 3 Fälle von Darmtuberkulose, welche er für eine primäre Affection gehalten wissen will.

Ich lasse hier die anatom. Diagnose seiner 3 Fälle kurz folgen:

I.

M. D., Maurersfrau, 37 Jahre alt. Eitrige Peritonitis, tuberkulöse Geschwüre im Dünn- und Dickdarm, Stenose der Ileocoecalklappe, perlsuchtartige Tuberkulose des Peritoneums, käsige tuberk. Salpingitis beiderseits, ältere Tuberkulose der Bronchialdrüsen, anaemische Fettleber.

II.

Sp. Andr., Schuhmachergehilfe, 23 Jahre alt. Tuberkulöse Geschwüre im Colon, Ileum, Tuberkulose der Nieren und Nierenbecken. Miliartuberkulose der Nieren und Leber. Kleine Caverne in der rechten Lunge.

III.

Mädchen, 14 Jahre alt. Geschwüre im Kehlkopf, ausgebreitete tuberkulöse Geschwüre im Ileum und Coecum, eitrige, fibrinöse Peritonitis, Milztumor, lobulöre Herde in der Lunge. Peribronchitis purulenta.

Vergleichen wir nun diese 3 Fälle mit den sub A und B genannten, so finden wir, dass in sämtlichen 3 Fällen

von Hermsdorf ausser der tuberkulösen Erkrankung des Darmes auch an anderen Organen ältere tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren, während an den sub A und B aufgeführten entweder gar keine oder doch nur ganz frische tuberkulöse Veränderungen der übrigen Organe sich zeigten.

Es dürfte deshalb sehr schwierig sein, die 3 Fälle von Hermsdorf, ebenso die von Herterich beschriebenen 2 Fälle, bei denen ja im Darme gar keine tuberkulöse Veränderungen nachgewiesen werden konnten, als primäre Darmtuberkulose mit Sicherheit anzuführen, doch haben sie grosse Wahrscheinlichkeit für sich hinsichtlich des Verlaufs der einzelnen Erkrankungen, bei denen eben die Erscheinungen von seite des Darmes und der anderen Unterleibsorgane die erste Stelle einnahmen; bei Herterichs beiden Fällen allerdings mit Ausgang in allgemeine Miliartuberkulose ohne besondere Erscheinungen des Darmes.

Aus den in dieser Arbeit angeführten Fällen sehen wir also, dass doch, trotz des Leugnens von seite mancher Autoren, unzweifelhaft die primäre Erkrankung des Darmes an Tuberkulose bei Erwachsenen vorkommt.

Was den Verlauf der primären Darmtuberkulose betrifft, so finden wir in der Regel Meteorismus, Obstipation abwechselnd mit heftigen Diarrhoeen, anhaltende hohe Temperatur mit geringen Morgenremissionen verbunden mit starker Abmagerung des gesamten Organismus. Der Ausgang ist fast immer ein letaler; denn eine Heilung des tuberkulösen Geschwüres mit Hinterlassung einer schwieligen Narbe wird höchst selten beobachtet, vielmehr schreitet die Geschwürsbildung weiter fort, es kommt dann entweder zu einer Stenose oder zu einer Perforationsperitonitis oder zu einer allgemeinen Miliartuberkulose, an welcher der Erkrankte zu grunde zu gehen pflegt.

Die Section ergab immer, übereinstimmend mit sämtlichen Forschern, als Sitz der Erkrankung vorzugsweise die Lymphfollickel des Ileums und des Dickdarmes, während die obere Hälfte des Verdauungstraktus, Mund und Rachenhöhle, Oesophagus, Magen und Jejunum für die Ansiedlung der Tuberkelbacillen weniger disponirt erscheint. (Cfr. auch für Flg. Bollinger, über Tuberkulose. Bericht über den internationalen medic. Congress zu Berlin 1890.) Die

Tuberkelbacillen und ihre Sporen nämlich werden selbst bei voller Wirkung des Magensaftes nicht sicher getötet; vielmehr gelangen sie virulent in den übrigen Dauungskanal, wo sie dann an den genannten Praedilectionsstellen sich ansiedeln und vermehren können. Das tuberkulöse Virus schlägt, wie wir bereits oben erfahren haben, denselben Weg ein wie die Fettkügel des Chymus, vermag demnach das intacte Darmepithel zu passiren. Daraus folgt, dass für eine tuberkulöse Infection des Darmes weder der Verlust des Epithels noch gröbere Läsionen der Schleimhaut noch andere Darmaffectionen erforderlich sind. Das Eindringen der Bacillen in die Darmfalten durch die normale Epithelschicht hindurch wird local befördert durch länger dauernden Contact des Virus mit der Darmwandung. Begünstigt ist dieser länger dauernde Contact durch den physiol. Charakter und die anatom. Lage der Praedilectionsstellen, welche einerseits von buchtigen Einsenkungen der Schleimhaut umgeben sind, anderseits in Bezug auf Affinität zum tuberkulösen Virus ungefähr dieselbe Rolle spielen wie die übrigen Lymphdrüsen des Körpers und die Lungenspitzen.

Die Darmfollikel werden durch den Einfluss der Tuberkelbacillen zur käsigen Necrose gebracht, welche in Geschwürsbildung übergeht, daran schliesst sich die regionäre Verbreitung des Giftes vermittelst der Lymphbohnen auf die Darmserosa und auf die meseraischen Drüsen.

Bezüglich der Aetiologie der primären Darmtuberkulose wissen wir nur, dass die Tuberkelbacillen mit der Nahrung in den Darmkanal gelangen, dass sie also als eine Fütterungstuberkulose zu betrachten ist.

In den oben angeführten Fällen findet sich nur einer, der auf die Entstehung der Krankheit etwas näher eingeht und sie dem Genuss von tuberkelbacillenhaltigem Presskäse zuschreibt, während in den übrigen Fällen aetiol. gar nichts weiter erwähnt noch sicher nachzuweisen ist, mit Ausnahme des von Korczynski erwähnten Falles.

Dieser nämlich hebt in aetiologischer Beziehung besonders den Einfluss des Traumas hervor (Heben eines schweren Bierfasses) als eines primär disponirenden Momentes. Dass ein solches nun wirklich im stande ist, den Boden zur Ansiedlung und Vermehrung der Tuberkel-

bacillen vorzubereiten, dafür liefert uns Mendelsohn in seiner Arbeit über traumatische Phthise sichere Beweise. Er führt nämlich in der Zeitschrift für klinische Med. 1885 eine grosse Anzahl von Fällen an, bei denen durch ein Trauma (Stoss, Fall etc.) an vorher ganz gesunden und hereditär nicht belasteten Personen Tuberkulose der Lungen hervorgerufen wurde.

Analog dieser Fälle dürften in der That Traumen resp. mechanische Insulte als primär disponirende Momente zur Tuberkulose auch des Darmes nicht zu unterschätzen sein.

Zum Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedicinalrat Prof. Dr. Bollinger für die liebevolle und freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

# Litteratur.


1. **Baumgarten,** Histogenese der Darmtuberkulose. (Zeitschrift für klin. Med. 1885. X.)
2. **Behrens Alexander,** Über primäre tuberkulöse Darminfection des Menschen. Inaugural-Diss. Berlin 1894.
3. **Bollinger,** Über die Identität der Perlsucht der Rinder mit der menschlichen Tuberkulose.
4. **Bollinger,** Über Tuberkulose, Bericht über den internationalen med. Congress, Berlin 1890.
5. **Eichhorst,** spec. Path. und Ther. 1891.
6. **Eisenhardt Ernst,** Über Häufigkeit und Vorkommen der Darmtuberkulose. Inaug.-Diss. München 1891 (Praes. Bollinger).
7. **Eulenburg,** Realencyclopaedie 1886.
8. **Frerich Ernst,** Beiträge zur Lehre von der Tuberkulose, Habitilationsschrift, Marburg 1882.
9. **Hermsdorf Paul,** Über primäre Intestinaltuberculose, wahrscheinlich durch Nahrungsinfection bedingt. Inaug.-Diss. München 1889 (Praes. Bollinger).
10. **Herterich,** Fütterungstuberkulose beim Menschen. Münchener ärztl. Intelligenzblatt 1883 Nr. 36.
11. **Korbacher J.,** Zur Aetiologie der Phthisis intestinal. Inaug.-Diss. 1890, Würzburg.
12. **Mendelsohn,** Traumatische Phthise. Zeitschrift für klinische Med. 1885.
13. **Meyer Jorge Alberto,** Über einen Fall von multiplen Stenosen bei primärer Darmtuberkulose. Inaug.-Diss. 1886, Heidelberg.
14. **Orth,** spec. path. Anatomie 1887.
15. **Schmidts** Jahrbücher der in- und ausländischen Gesamt-Medicin 1894, B. 243 Nr. 7.

16. **Schmidts** Jahrbücher der in- und ausländischen Gesamt-Medicin 1885, B. 205 Nr. 1.
17. **Virchow und Hirsch,** Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medicin 1882, XVII. J. II. B.
18. **Virchow,** spec. Path. und Ther. 1855. VI. B. I. Abt. (Bamberger.)
19. **Wyss Oskar,** Zur Casuistik der primären Darmtuberkulose im Kindesalter. Corr.-Blatt für Schweizer Aerzte 1893 Nr. 22.
20. **Zahn Max,** Über primäre Tuberkulose des Darmes. Inaug.-Diss. München 1892. (Praes. Bollinger.)

AKTIEN-DRUCKEREI NEUSTADT a/H.
Gegründet 1873